Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. F. Schieck.)

Über die Fälle von Neuritis retrobulbaris der Würzburger Universitäts-Augenklinik von 1934–1936.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Karola Foerster

aus Remscheid.

Würzburg 1937

Buchdruckerei Richard Mayr.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:
Geheimrat Professor Dr. Fr. Schieck.

Für meinen Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543527_0139

In der Würzburger Universitäts-Augenklinik wurde in den Jahren 1934, 1935, 1936 insgesamt bei 21 Fällen die Diagnose: Neuritis retrobulbaris gestellt. Ich habe mich mit diesen Fällen befaßt und werde sie hinsichtlich ihrer Aetiologie, Symptome und Verlauf einteilen und besprechen.

Zu Beginn will ich kurz einen Überblick geben

A: Über das heutige klinische Bild der Neuritis retrobulbaris.

B: Über die geschichtliche Entwicklung des Krankheitsbildes, wobei ich besonders berücksichtigen werde, die nicht nur den Ophthalmologen, sondern auch den Rhinologen seit langem in weitgehendem Maße interessierende Streitfrage: Kann — und wie weit kann ein Nasen-Nebenhöhlenprozeß Augenerkrankungen, speziell eine Neuritis retrobulbaris verursachen und beeinflussen.

A. Klinisches Bild: I. Die klinischen Symptome — die allerdings nicht alle zur Sicherstellung der Diagnose vorhanden zu sein brauchen, sind: Verschlechterung des Sehvermögens, sei es langsam, sei es plötzlich, meist beginnend mit Nebelsehen, — oft bis zu vorübergehender Amaurose fortschreitend, — Schmerz bei Zurückdrängen des Bulbus mit den Fingern nach hinten in die Orbitalhöhle der manchmal als „hinter dem Auge gelegen" angegeben wird; ebenfalls deutlicher Schmerz bei Bewegungen des Auges; — Zentralskotom, oft in folgenden Abstufungen: Relativ — absolut — relativ — wieder verschwunden. Gesichtsfeldaußengrenzen normal oder ganz wenig eingeschränkt; — anfänglich ein fast normaler Augenhintergrundsbefund, später eintretende, meist bleibende temporale Abblassung der Papille; — meist, — selbst bei vorübergehender Erblindung, — günstige Prognose.

II. Verlauf: Hinsichtlich des Verlaufs halte ich mich an die Einteilung nach Rönne:

1. Verlaufsform: Übergang zur einfachen Neuritis nervi optici in Gestalt der Neuro-myelitis nervi optici.

Charakteristika: „Die relative Häufigkeit, mit der das Leiden das Bild der Stauungspapille hervorruft"; — die fast regelmäßige Doppelseitigkeit; — hemianopische Gesichtsfelddefekte, die mit einem Zentralskotom kombiniert sein können.

2. Verlaufsform: Akute retrobulbäre Neuritis.

Charakteristika: Schmerzen einige Tage vor Beginn der Funktionsstörung; plötzliche Abnahme der Sehschärfe; absolutes Zentralskotom; zunächst normaler Fundus mit schließlich eintretender temporaler Abblassung; meist einseitig, Tendenz zur Spontanheilung.

3. Verlaufsform: L e b e r s hereditäre Neuritis retrobulbaris.

Charakteristika: Mäßig akuter, meist schmerzloser Beginn; — initiales relatives Parazentralskotom, das später zu einem absoluten wird und sodann als stationäres Skotom kaum Tendenz zeigt sich zu vergrößern oder zu verschwinden.

Ophthalmoskopisch: Mäßige Neuritis nervi optici mit Übergang in eine neuritische Atrophie; — Prognose ungünstig.

4. Verlaufsform: Neuritis retrobulbaris bei Intoxikationsamblyopie, z. B. Tabak-Alkoholamblyopie.

Charakteristika: Allmähliche Entstehung; — nur mäßig herabgesetzte zentrale Sehschärfe, meist nicht unter 6/60; — negatives Parazentralskotom in Form eines Ovals vom blinden Fleck bis 5° nasal des Fixierpunktes.

Ophthalmoskopisch: Im rotfreien Licht: Die Nervenfaserzeichnung zwischen Papille und Macula ist verwischt und durch eine weißliche Marmorierung ersetzt.

5. Verlaufsform: Abortivformen, bei denen sich ohne Funktionsstörungen langsam eine temporale Abblassung der Papille unbemerkt entwickelt. —

III. Aetiologie: Eine Einteilung der Neuritis retrobulbaris nach ihrer Aetiologie gibt es nicht, da einer jeden klinischen Verlaufsform fast eine jede Aetiologie zugrunde liegen kann. Ich nenne deshalb nur die heute zumeist angeschuldigten Momente mit einer Neuritis retrobulbaris in ursächlichem Zusammenhang zu stehen: Akute und chronische multiple Sklerose, — Myelitis, — disseminierte Encephalo-myelitis, — Alkohol-Nikotin-Intoxikation, — Nebenhöhlenprozeß. — Dieser letztere wird ebenso häufig als ein auslösendes Moment betrachtet. In dieser Eigenschaft treten noch hinzu: Erschöpfungszustände, Infektionskrankheiten, Menstruationsstörungen, Gravidität. — Um Ungenauigkeiten vorzubeugen wird z. B. die Gravidität nur dann beschuldigt mit der Neuritis retrobulbaris in engerem Zusammenhang zu stehen — ein zufälliges Zu-

sammentreffen beider Zustände also ausgeschlossen, — wenn Rezidive bei nachfolgenden Schwangerschaften auftreten. Einen hierher gehörigen Fall, bei dem es sogar zur Sterilisation gekommen ist, beschreibt Kojan. (Z.f.A. Bd. 33 S. 540.)

IV. Pathologisch-anatomischer Befund: Pathologisch-histologische Untersuchungsbefunde liegen bis heute nur von Neuritis retrobulbaris bei multipler Sklerose und Myelitis vor. Es bilden sich disseminierte Plaques, die scharf umgrenzt meist im kanaliculären Abschnitt des Nerven liegen und äußerst klein sein können, aber auch wachsen oder konfluieren (Bielschowsky), bis es zu einer Neuritis transversa totalis kommt. In den Herden sind die Markscheiden völlig zerstört, dagegen die widerstandsfähigen Achsencylinder sehr lange noch gut erhalten. Daher kommt es, daß die Funktionsstörung im klinischen Verlauf gegenüber dem anatomischen Befund nur gering zu sein braucht. Um die Gefäße herum bilden sich Lymphocyteninfiltrate als Zeichen einer wirklichen Entzündung.

B. Geschichtliche Entwicklung: Albrecht von Graefe stellt 1866 schon zwei anatomisch zu unterscheidende Formen einer Erkrankung fest, bei denen die Nervi optici zu einem Dokumentationsherde intrakranieller Prozesse werden: 1. Zeigt sich bei Gewebsintegrität des Opticusstammes die Erkrankung nur intraocular von der Lamina cribrosa und zeichnet sich hauptsächlich durch Stauungsphänomene aus.

2. Kann es zu einer längs des gesamten Sehnervenstammes herabsteigenden und bis in die Papille und Netzhaut dringenden Perineuritis und interstitiellen Neuritis kommen. — Diese beiden Formen sind nicht immer und vor allem nicht in allen Stadien ophthalmoskopisch zu unterscheiden. In Verbindung stellt er die Erkrankung mit Encephalo-meningitis, Hirntumoren bei meist allmählichem Entstehen und ausgesprochener Progredienz, Menstruationsstörungen, — bei denen das Sehnervenleiden infolge Zirkulationsstörungen meist akut auftritt, schnell zur Akme führt und bald darauf sich weitgehend bessert. — Graefe spricht zunächst von einer einfachen Neuritis nervi optici descendens und prägt schließlich den Ausdruck: Neuritis retrobulbaris für diejenigen Fälle, bei denen

die deszendierende Neuritis nicht den ganzen Stamm betrifft, sondern herdweise auftritt. Hierbei ist meist ähnlich wie bei der Neuritis descendens, bei der die Papille ja später als der Stamm befallen wird, die Funktionsstörung stärker als dem ophthalmoskopischen Befunde nach zu erwarten wäre. — Er stellt jedoch hinsichtlich des weiteren Verlaufs fest, daß zwischen Funktionsstörung und dem ophthalmoskopischen Befund keinerlei Proportion besteht und hält mit Recht „die Krankheit im Allgemeinen für ein unheilvolle".

Im Jahre 1871 beschreibt Leber ein neues Krankheitsbild, die heute noch nach ihm benannte: Lebers heriditäre Neuritis retrobulbaris. Ihr Symptome sind: Eine progressive Periode der Sehverschlechterung von 14 Tagen bis 4 Wochen, manchmal subjektive Licht- und Farbenerscheinungen, ein Ergriffenwerden meist beider Augen, verschiedengradig — bei zeitlich kleinem Zwischenraum. Als Wesentliches weist er auf die stets vorhandenen und meist stationär werdenden Zentralskotome hin — und zeigt darin und im ophthalmoskopischen Befund nach Ablauf der akuten Erkrankung den Unterschied gegenüber einer Neuritis retrobulbaris anderer Aetiologie, steht doch der temporalen Abblassung der Papille bei Neuritis retrobulbaris eine vollkommene Abblassung, ja eine ausgesprochene Sehnervenatrophie bei Lebers Erkrankung gegenüber. Er sieht in ihr zwar nicht eine alleinige Eigentümlichkeit der hereditären Form, wohl aber ein Kennzeichen des höheren Grades der Erkrankung, die er nennt: Neuritis des Sehnervenstammes. — Aetiologisch stellt er sowohl wirkliche Vererbung als auch „Vererbung der Anlage" fest, bei der es zum Ausbruch der Krankheit kommen kann, aber nicht muß, sodaß es Familien gibt, in denen die Eltern augengesund sind, mehrere Geschwister aber an diesem Sehnervenleiden erkranken. Als Alter der Manifestwerdens der Erkrankung gibt er die Zeit von 13—28 Jahren an, — bezüglich der Prognose, die im allgemeinen ungünstig ist, spielt der „genius morbi familiaris" bei dem Grade der Malignität des Leidens eine gewisse Rolle. —

In den folgenden Jahren werden häufig einzelne Fälle in der Literatur beschrieben, bei denen die Neuritis retrobulbaris meist mit Erkrankung des Nervensystems oder aber mit Nebenhöhlenerkrankungen in Beziehung tritt. Da die aetiologische Bedeutung eines Nebenhöhlenprozesses zu einer Streitfrage durch Jahrzehnte ge-

worden ist, werde ich sie zunächst vollständig absorbieren und zum Schluß im speziellen auf sie eingehen. — 1884 beschrieben Sharkey und Lawford, 1885 Knapp Fälle von Neuritis retrobulbaris bei Myelitis akuta. — „Guinon" berichtet 1889 über einen Fall von Landryscher Paralyse mit Neuritis retrobulbaris und Fitzgerald stellt nach akuter Neuritis retrobulbaris Eintritt von Rükkenmarks- oder Gehirnstörungen fest. Birch-Hirschfeld verweist 1907 auf die Bedeutung des Zentralskotoms und auf das periphere Gesichtsfeld, die beide bisher bei der Diagnosenstellung nicht genügend berücksichtigt wurden. F. Schieck sagt in den kl. Monatsblättern f. Augenheilkunde 1908: „Aus den klinischen Merkmalen kann kein Schluß auf die Aetiologie des Leidens gezogen werden" — es kommt immer auf die Allgemeinuntersuchung und Beobachtung an. 1909 gibt er aufschließenden Bericht über die verschiedenen aetiologischen Möglichkeiten, nachdem er zunächst feststellt, daß: „die Neuritis retrobulbaris immer als Teil- oder Folgeerscheinung anderer Prozesse aufzufassen ist", und dann die Frage aufklärt, die nach der bisherigen Entwicklung festzustellen war: Ist die Neuritis retrobulbaris als Teilerscheinung eines nervösen Allgemeinleidens identisch mit der Neuritis retrobulbaris, die durch Übergreifen einer Entzündung der Nasennebenhöhlen ausgelöst wird? Wie können zwei so grundverschiedene Ursachen gleiche Sehnervenaffektionen hervorbringen? Seine Antwort heißt: „Beim Übergreifen einer Erkrankung der Nebenhöhlen kommt es zu einer Störung der Zirkulation und des Stoffwechsels innerhalb des Nerven dadurch, daß die Blut- und Lymphgefäße in den Bindegewebssepten zusammengedrückt werden. Es entsteht ein Stauungsoedem. Dasselbe tritt auf, wenn echte Entzündungsherde in der Nervensubstanz zur Entwicklung kommen. Der Unterschied ist nur, daß die durch die Zirkulationsstörung bedingte Schädlichkeit einmal für den Nerven von außen her, das andere Mal von innen her kommt. Beide Male kommt es zu einer Erschwerung des Stoffwechsels, — durch die Zirkulationsstörung werden die Stoffwechselschlacken angehäuft und können toxisch wirken. Ist der Opticus an sich gegen Giftwirkung widerstandsfähiger als z. B. gegen Druck, so sind doch die Fasern des papillo-makulären Bündels nach der Edinger'schen Aufbrauchtheorie sehr gefährdet, und es

kommt zuerst zu einer Schädigung des zentralen Sehens, — wenn die minderwertigeren Fasern der Peripherie durch das Toxin noch nicht angegriffen sind. Auch bei der Myelitis, die mit der multiplen Sklerose als beide nunmehr häufig erkannte Aetiologie neben den Nebenhöhlenprozeß tritt, handelt es sich um Wirkung von Bakterien — d. h. als Folgezustand einer Infektion — z. B. mit Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken — bilden sich disseminierte myelitische Herde. Beweisend für diese Annahme hat F. Schieck im Frühstadium der Herde deutlich circumskripte Rundzelleninfiltrationen im interstitiellenBindegewebe angetroffen als lokale Reaktion des Gewebes auf eingedrungene Mikroorganismen. Bezüglich der Koinzidenz Myelitis—Neuritis retrobulbaris stellt er fest, daß die Verbreitung des Leidens auf einer zufälligen Dissemination an verschiedenen Stellen beruhe. Die dazu disponierenden Momente sind noch völlig unbekannt. Die mit Myelitis häufigste Aetiologie ist die multiple Sklerose, deren anatomischer Befund als ein proliferierender Prozeß im Bereich der Maschenräume vorliegt, der das feinere Bindegewebsgerüst und die Glia betrifft und eine ziemlich starke Kernvermehrung in diesen Teilen zeigt. Die Markscheiden zerfallen schnell, die widerstandsfähigeren Achsencylinder bleiben erhalten. Die Blutgefäße zeigen eine Vermehrung und Erweiterung des Lumens und Proliferationsvorgänge in der Umgebung. Ein Herd innerhalb des knöchernen Kanals kann infolge der großen Raumbeengung, die schon eine leichte Entzündung hervorruft, sehr schnell zu einem äußerst schweren Krankheitsbild führen, das ebenso rasch rückbildungsfähig ist. — In den nächsten Jahren treten keine bedeutenden neuen diagnostischen, therapeutischen oder aetiologischen Momente im Krankheitsbild der Neuritis retrobulbaris zutage. 1911 weist Gjessing nochmals darauf hin, daß schon eine Vergrößerung des blinden Flecks — von van der Hoeve 1909 festgestellt und als van der Hoeve'sches Zeichen nach ihm benannt — ein Initialsymptom einer Neuritis retrobulbaris sei, — allerdings meist einer solchen auf Grund eines Nebenhöhlenprozesses. Erst im sekundären Stadium verschmilzt das auftretende zentrale Skotom mit dem vergrößerten blinden Fleck. 1912 berichtet Rönne von Fällen mit hemianopischen zentralen Skotomen, die sowohl heteronym wie homonym

auftreten. Der Erkrankungsherd wird damit einmal im Chiasma zum anderen im Traktus opticus lokalisiert. 1920 weist Marburg auf seine Beobachtung hin, daß sich das Skotom meist und leichter als gewöhnlich nach körperlicher Überanstrengung entwickelt; — da die multiple Sklerose als Allgemeinleiden abhängig sei vom körperlichen Zustand des Patienten, sei sie es auch bezüglich der Sehnervenaffektion. Beweisend hierfür kann man die von Purtscher angegebene Steigerung der Fälle von Neuritis nach dem Kriege 1919 ansehen — zum mindesten ist durch Anstrengung und allgemein schlechte Lebensverhältnisse eine Steigerung der Disposition gegeben. Wie nach dem Weltkrieg ist eine ähnliche Erscheinung in der Literatur nach dem kubanischen Kriege beschrieben. — Marburg macht erneut darauf aufmerksam, daß die anatomischen Veränderungen um ein Vielfaches ausgedehnter sind, als man nach dem klinischen Bild erwarten sollte. Er selbst faßt den Prozeß entgegen der bisher üblichsten Anschauung der interstitiellen Neuritis als eine parenchymatöse Entzündung auf, bei der es primär zu einem Markscheidenzerfall, dann zur reaktiven Bildung von Körnchenzellen kommt, die als Abräumzellen die Lymphwege dicht besiedeln. Das ausgefallene Gewebe wird durch dichte Glia ersetzt, die Achsencylinder bleiben erhalten; die Gefäße zeigen entzündlichen Charakter. Fast genau so beschreibt Kyrieleis 1931 den pathologischen Befund bei multipler Sklerose, nur weist er noch besonders daraufhin, daß der Gegensatz von Funktionsstörung — und anatomischem Befund besonders groß ist bei den Chiasmaaffektionen. Neben die Edinger'sche Aufbrauchtheorie hinsichtlich des Befallenseins des papillo-makulären Bündels stellt er Brouwers Erklärung, daß die am häufigsten affizierten Bahnen bei multipler Sklerose (papillo-makuläres Bündel, ungekreuzte Opticusfasern, Pyramidenbahnen, Bahnen für die Seitenwendung der Augen, für die Sprechmuskulatur, für die Hautreflexe) sämtlich phylogenetisch verhältnismäßig jung sind. Deshalb zeigen sie eine geringere Resistenz gegenüber Schädigungen, die phylogenetisch älteren Bahnsystemen noch nicht gefährlich werden können. Nachdem Kyrieleis die Symptomatologie im allgemeinen wiederholt hat, betont er in seiner großen Arbeit den einseitigen Beginn, die günstige Prognose quoad visum und die durch körperliche Anstren-

gung, eventuell schon einfaches Umhergehen, hervorgerufenen Rezidive. Die Neuritis retrobulbaris gilt als ein fast stets initiales Symptom von multipler Sklerose, wobei der Ausbruch der eigentlichen Allgemeinerkrankung bis 27 Jahre später (Voigt) eintreten kann. — Bei der Myelitis ist der größte zeitliche Zwischenraum mit 5 Monaten angegeben, es kommt aber auch häufiger vor, daß Sehnervenaffektion und Allgemeinleiden gleichzeitig auftreten. Die ophthalmoskopischen Veränderungen sind hier stärker hervortretend, wenn auch ein negativer Fundusbefund vorkommen kann. Es wird häufig eine Neuritis, — ja selbst eine Stauungspapille diagnostiziert. Beide Nervi optici werden in kurzen Zwischenräumen, —F. Schieck beobachtete als längstes 1 Jahr — befallen. Ausgang: Meist totale oder partielle Atrophie, manchmal auch Heilung.

Der pathologisch-anatomische Befund zeigt eine interstitielle Neuritis, die diffus über den ganzen Querschnitt des Nerven verstreut sein oder in konfluierenden Herden auftreten kann. —

Förster hat einmal eine akute Neuritis retrobulbaris bei Diabetes beschrieben, dagegen gibt es in den letzten Jahren nicht ganz selten das Bild einer chronischen Neuritis retrobulbaris bei Diabetes. Meist handelt es sich bei den Patienten um Männer über 50 Jahren. Es kommt allmählich zu einer Abnahme der Sehschärfe ,die Kranken klagen über Flimmererscheinungen, das Zentralskotom tritt zunächst für Rot und Grün auf, später für alle Farben. Gesichtsfeld ist normal. Die Erkrankung ist meist doppelseitig und führt schließlich zu einer temporalen Abblassung, die Entwicklung dahin geht jedoch nach Uthhoff über 6 bis 8 Monate länger als bei der Intoxikationsamblyopie. Durch die Behandlung des Diabetes kann es zu weitgehender Heilung kommen, unterstützt wird die Heilungstendenz durch ein Verbot von Tabak und Alkohol. — In allerletzter Zeit hat man erstens den Zahnerkrankungen in Verbindung mit Neuritis retrobulbaris mehr Beachtung gezollt, — Horay beschreibt 1935 einen Fall, bei dem sich das Sehvermögen nach Zahnextraktionen besserte; — sodann sich auch mit der Frage der innersekretorischen Drüsen und der eventuellen Beziehung der Avitaminosen zur Neuritis retrobulbaris beschäftigt. Von Szily hat 1934/35 ausführliche Arbeiten über „Innere Sekretion und Augenkrankheiten" herausgegeben. Für die

Neuritis retrobulbaris ist das Ergebnis nicht groß: Ein Fall wird beschrieben, bei dem ein 24jähriger Mann von eunuchoidem Habitus mit doppelseitiger schwerer Neuritis retrobulbaris durch Hormontherapie: Testifortan und Präphyson geheilt wurde. Im übrigen berichtet Szily vom negativen Ausfall einer Untersuchungsserie (C. L. Mayer und K. R. Rony 1932) bei 50 Fällen von endokriner Störung. Es ergab sich 5 mal konzentrische hysterische Einengung des Gesichtsfeldes, 4 mal geringe temporale Einengung; der blinde Fleck war bei einem debilen Patienten vergrößert. — Die Avitaminosen wurden zuerst deshalb als ursächliches Moment in Erwägung gezogen, weil Soja sogar bei den Japanern Neuritis retrobulbaris feststellte, — die multiple Sklerose gibt es bei den Japanern nicht, — die er angeblich auf Vitaminmangel zurückführte; und zwar kamen Vitamin A und B in Betracht, unter Umständen soll Vitamin B 2 einer Neuritis retrobulbaris zugrunde liegen können.

Als Abschluß des allgemeinen Teiles will ich versuchen die Streitfrage betreffend den Nebenhöhlenprozeß in ihrer Entwicklung zu schildern. Schon Josef Beer spricht 1817 in der „Lehre von den Augenkrankheiten" „von dem vikariierenden schwarzen Stare des unterdrückten Schnupfens, ohne wahrnehmbare Schleimabsonderung in den Stirnhöhlen"; — von dessen Prognose er berichtet, daß sie günstig sei, „sobald man nämlich imstande ist, einen bedeutenden Schleimfluß aus der Nase wiederherzustellen, welches Kurverfahren aber eine große Behutsamkeit erfordert, wenn man dem Kranken nicht mehr schaden als nutzen soll." Ist auch unter dem „schwarzen Star" ein Sehunvermögen schlechthin gemeint, so treten doch mit diesem Ausspruch die Nebenhöhlen zum ersten Mal als Ursache einer Augenerkrankung auf. Nicht ganz hundert Jahre später, als die Beziehungen dieser beiden Sinnesorgane zueinander immer mehr in den Vordergrund traten und Ophthalmologen und Rhinologen die verschiedensten Standpunkte vertraten über das „ob" — „wie weit" — und „auf welchem Wege" kann ein Nebenhöhlenprozeß eine Augenerkrankung überhaupt und speziell eine solche des Sehnerven verursachen und beeinflussen, — legte Onodi 1904 die anatomischen Verhältnisse zwischen beiden genau klar.

I. Grenzt der Canalis opticus ebenso oft an die hinterste Sieb-

beinzelle wie an die Keilbeinhöhle. Er grenzt damit an ein System das ungleich häufiger erkrankt.

II. Ist gerade hier die Scheidewand oft bis papierdünn.

III. Sind in den trennenden Knochen präexistente Dehiszenzen. — 1907 glaubt Birch-Hirschfeld im bisher nicht genug beachteten Zentralskotom ein differential-diagnostisches Hilfsmittel für eine Neuritis retrobulbaris auf Grund eines Nebenhöhlenprozesses zu erkennen und belegt seine Ansicht mit 5 Fällen. Bei der von ihm folglicherweise gestellten Frage, wieso es gerade zu einer Schädigung des zentralen Sehens komme, stellt er 4 Theorien auf, drei die als „Möglichkeiten" bestehen bleiben, da bisher jegliche anatomische Grundlage fehlt, eine die er selbst widerlegt.

I. Kommt der Druck als direkte Schädigung der stärkstempfindlichen zentralen Fasern in Frage?

II. Ist die Schädigung indirekt dadurch, daß der Druck Zirkulationsstörungen verursacht, die ihrerseits die Nervenfasern schädigen?

III. Entfalten Toxine, die sich bei der Entzündung der Nebenhöhlen bilden, ähnliche Wirkung auf den Sehnerven, wie sie von anderen Körperstellen aus, hämatogen in das Opticusgewebe geführt, das papillo-makuläre Bündel zuerst schädigen?

IV. Geht die Entzündung auf die interstitiellen Gewebe des Opticus über? —

Dies Letztere verneint Birch-Hirschfeld, da eine von der Sehnervenscheide im Canalis opticus sich fortsetzende Infiltration von medial ausgehend zunächt die nasalen Fasern schädigen würde, — es müßte daraus ein peripherer Gesichtsfeldausfall resultieren, — der aber bis dahin niemals festgestellt wurde. — F. Schieck geht 1908/09 soweit zu sagen: „Daß auch nicht direkt eitrige Prozesse der Nebenhöhlen durch Übergreifen des Oedems auf die Umgebung des Opticus eine akute retrobulbäre Neuritis erzeugen können, insofern die von Onodi aufgedeckten disponierenden Momente vorliegen." Er macht weiterhin darauf aufmerksam, daß die rhinologische Untersuchung sogar negativ ausfallen könnte, da der Nebenhöhlenprozeß schon abgelaufen sein kann, wenn der Prozeß im Opticus erst beginnt. Als Hauptsymptome der Neuritis retro-

bulbaris bei Nebenhöhlenerkrankungen gelten von dieser Zeit ab: Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit in der Tiefe der Orbita, — der Sitz des Schmerzes ist in den Sehnervenscheiden und im Periost zu finden, — wolkiges Exsudat im Gefäßtrichter, — temporär herabgesetztes Sehvermögen, — meist zentrales Skotom, — das jedoch entgegen Birch-Hirschfeld nach F. Schieck kein einwandfreies differentialdiagnostisches Mittel für einen ursächlichen Nebenhöhlenprozeß ist. Ein solches Symptom gibt es überhaupt nicht, — allenfalls führen eine Protrusio bulbi oder ein Lidoedem dazu anzunehmen, daß sich ein entzündlicher Prozeß in der Nachbarschaft des Auges abspielt. Van der Hoeve will im gleichen Jahr ein doch ziemlich sicher auf Nebenhöhlenprozeß schließendes diagnostisches Hilfsmittel gefunden haben: Die Vergrößerung des blinden Flecks, die als Initialsymptom auftritt, weit ehe der Patient subjektive Beschwerden hat. — In den nächsten Jahren ist sodann ein heftiger Streit entbrannt, und sowohl die Ophthalmologen wie die Rhinologen teilen sich in zwei Gruppen, von denen die eine, radikale, auch bei negativem rhinologischen Untersuchungsbefund unbedingt operieren, d. h. die Nebenhöhlen eröffnen will, die gemäßigtere jedoch einen solch immerhin schwereren Eingriff nur dann für angeraten hält, wenn klinisch oder röntgenologisch einwandfrei eine Nebenhöhlenaffektion zu diagnostizieren ist. Hayjek (1920) befürwortet unbedingte Skepsis bei negativem Nasenbefunde, Skepsis selbst dann noch, wenn augenscheinlich nach dem endonasalen Eingriff Besserung eingetreten ist, Skepsis solange wie pathologisch-anatomische Befunde fehlen. Ein Fall beweist, wie sehr die Skepsis am Platze ist. Bei rechtsseitiger Neuritis retrobulbaris nach schleimig-eitriger Entzündung der Nase und der Siebbeinzellen kam es zu einem endonasalen Eingriff. Prompt trat Besserung ein. Nach 14 Tagen trat die gleiche Sehstörung links auf. Auch hier wurde eine Eröffnung der Höhlen verlangt, — aber abgelehnt. Und auch hier kam es nach 14 Tagen zur Heilung. — Davids stellt sich auf den Standpunkt, selbst bei leisestem Verdacht seitens der Nase zu operieren, bei einem vollkommen negativen Befund jedoch jeden Eingriff abzulehnen, da dazu das Risiko der Operation zu groß sei. Aus der therapeutischen Beeinflussung der Sehnervenerkrankung glaubt er Schlüsse auf das Übertreten der Affektion auf

den Sehnerven ziehen zu können und unterscheidet a) Fälle, bei denen nach dem rhinologischen Eingriff sofort hochgradige Besserung auftrat: Hier handelt es sich um ein entzündliches kollaterales Oedem. b) Fälle, bei denen sich das klinische Bild nur ganz allmählich nach der Operation bessert: Hier handelt es sich um ein Fortschreiten der Entzündung auf die Sehnervenscheiden oder auf den Nerven selbst. Gegen das Operationsrisiko wenden sich auf den nächstfolgenden Kongressen, — die von Ophthalmologen und Rhinologen gemeinsam abgehalten wurden, — außerordentlich viele operativ stark beanspruchte Nasenärzte. Ein letaler Ausgang sei ganz selten, und auch die Komplikationen der Nebenhöhlenoperationen seien äußerst gering. In dieses Aufeinanderprallen der verschiedenen Meinungen hinein bringt Herzog als therapeutisches und differentialdiagnostisches Mittel die Daueranaesthesie und Daueranaemie mit Kokain-Adrenalin. Die Anaemie wirkt entzündungshemmend, und dadurch wiederum wird der Nerv von dem Exsudatdruck entlastet. Tritt nach der Anaemie eine Besserung ein, so spricht das differentialdiagnostisch für einen Nebenhöhlenprozeß, — bleibt jeder Erfolg aus, so glaubt Herzog von einer Operation Abstand nehmen zu müssen. Seine histologischen Untersuchungen stellen fest, daß auch ein akuter, ganz geringer Prozeß, der keine großen Veränderungen setzt, sich bis zum Sehnerven fortpflanzen kann auf Grund einer unmittelbaren Verbindung der Schleimhautoberfläche der Nebenhöhle oder Siebbeinzelle mit der Duralscheide des Opticus, die gewährleistet wird durch die untereinander in Kommunikation stehenden Markräume. — Hirsch zeigt außer diesem Weg noch die Möglichkeit der Fortleitung einer Nebenhöhlenerkrankung durch die Gefäße, die die Verbindung zwischen Nebenhöhlen und Orbita herstellen: Die venae ethmoidales anteriores et posteriores münden in die Vena ophthalmica, die ihrerseits noch die Vena zentralis retinae, einen Ast aus der Stirnhöhle, einen aus der Kieferhöhle und Gefäße aus dem Venennetz der Sehnervenscheide in sich aufnimmt. Außerdem bringt er ein neues diagnostisches Hilfsmittel: Er weist nach, daß der rezidivierende Nasenpolyp ein sichtbares Symptom der katarrhalischen Nebenhöhlenentzündung ist. Die Exsudation erfolgt in die Substanz der Schleimhaut und wandelt sie zu einer dichten sulzigen Masse

um. Nach dem Sitz des Polypen kann man dann die entsprechende Nebenhöhle eröffnen. Er belegt seine Ansicht mit mehreren Fällen. Meller, der den opthalmologischen Teil der mit Hirsch gemeinsam herausgegebenen Arbeit schrieb, schließt gewissermaßen die Nebenhöhlenfrage wieder an die allgemeine Neuritis retrobulbaris der Ophthalmologie an, indem er bei der Frage: „Warum kommt es gerade im Sehnerven zur ersten schweren Manifestation der multiplen Sklerose" den Nebenhöhlenprozeß nicht als besondere Aetiologie auffaßt, sondern ihn als ein auslösendes Moment betrachtet, d. h. ein Moment, das eine Umstimmung im Nerven bedingt und dadurch die Disposition zu neuer Erkrankung schafft. Es ist infolge der Erkrankung der Nebenhöhlenschleimhaut und dem Übergreifen auf den Opticus mit mehr oder weniger sichtbarem klinischem Bild, ein „Locus minoris resistentiae" geschaffen worden, der seinerseits wieder Ausgang einer erneuten Erkrankung sein kann. Deshalb ist auch bei Neuritis retrobulbaris auf Grund von einem Nebenhöhlenprozeß bei jugendlichen Individuen der spätere Ausbruch einer multiplen Sklerose nicht vollkommen auszuschließen.

Zum Abschluß der rein theoretischen Betrachtungen möchte ich noch kurz von den Versuchen Behrs berichten, die ebenfalls Nebenhöhle — multiple Sklerose — und Sehnervenaffektion in gemeinsame Beziehungen setzen wollen. Behr stellt fest, daß die Sehnervenbahn vom Chiasma an aufwärts sehr selten an Neuritis retrobulbaris erkrankt. Er findet keine Ursache im Gewebebau des Nerven; folglich, so schließt er, können nur besondere anatomische Verhältnisse verantwortlich gemacht werden, und als solche vor allem: Die nahe Nachbarschaft der Nebenhöhlen. Nach dieser Überlegung macht Behr Überimpfung von normal erscheinender Schleimhaut der hinteren Siebbeinzellen von Menschen, die an akuter Neuritis retrobulbaris bei schon ausgesprochener oder später manifest gewordener multipler Sklerose erkrankt waren, in die epicerebralen Räume von Kaninchen. Er löste damit multiple nervöse Ausfallserscheinung aus, „die mit den bei der menschlichen multiplen Sklerose vorkommenden Symptomen eine weitgehende Ähnlichkeit darbieten". — Behr hat also mit der Schleimhaut der Nebenhöhlen auch den Erreger der multiplen Sklerose verimpft.

Er folgert daraus, daß demnach von den hinteren Siebbeinzellen aus ein neuer Schub der multiplen Sklerose ausgehen kann. Dieser Schub wäre sodann eine rhinogene Erkrankung.

Nach dieser Übersicht über die Neuritis retrobulbaris beschäftige ich mich jetzt mit den Fällen unserer Klinik. Bei diesen 21 Fällen wurde einwandfrei die Diagnose Neuritis retrobulbaris gestellt, alle nur zur Beobachtung kommenden oder sonst irgendwie fraglichen Fälle habe ich außer Acht gelassen. Von den 21 Patienten waren 12 männlichen, 9 weiblichen Geschlechts; unter den Patienten war 1 Kind von 9¾ Jahren, zwischen 20 und 30 Jahren waren 11; 30—40 Jahren 3; und 40—50 1; älter als 50 Jahre waren 5 Patienten. Das rechte Auge wurde 6 mal, das linke 8 mal betroffen, beiderseits trat die Neuritis retrobulbaris in 7 Fällen auf. Als Erstes sei ein nahezu klassischer Fall in seinem Verlauf mitgeteilt:

Ida R. kommt am 28. 5. 36 zur Aufnahme. Vor 8 Tagen hat sie plötzlich über Nacht eine starke Abnahme des Sehvermögens links festgestellt. In der darauffolgenden Woche mehr und mehr Verschlechterung. Dazu traten Kopfschmerzen und Schmerzen bei Bewegung des Auges. Vorher nie augenkrank gewesen; — keine Grippe oder Erkältung überstanden. —

Befund: 26 Jahre alte Patientin, Visus recht 1/36, — 9,0 Dioptr. sph. 5/35, Nieden 4, links Handbewegung in 30 cm Abstand, Projektion +. Beide Augen sind äußerlich reizfrei. Brechende Medien klar. Ophthalmoskopisch: Rechts großer temporaler myopischer Konus. Links leicht verwaschene Papillengrenzen, mäßig gestaute Venen, sonst kein pathologischer Befund. Links besteht sowohl Schmerz bei Bewegungen des Auges, wie bei Druck auf den Bulbus. Gesichtsfeldaußengrenzen: Beiderseits o. B. Links besteht ein absolutes zentrales Skotom. — Wa.R. negativ; Tbc. kompl. negativ. Intern-neurologische Untersuchung: o. B. Nasennebenhöhlen klinisch und röntgenologisch: o. B. Beiderseits bestehen außerordentlich große untere Muscheln. — Therapie: Bettruhe, Aspirin, Kopflichtbäder, Schwitzkur. Der Visus des linken Auges bessert sich zusehends: 12. 6.: 1/36. Ophthalmoskopisch: Papillengrenzen wieder schärfer, keine Venenstauung mehr; absolutes zentrales Skotom. 22. 6.: 4/36. Papillen etwas blaß, Grenzen scharf; absolutes zentra-

les Skotom. 30. 6.: 5/20; Papillen blaß; bei Prüfung auf zentrale Skotome wird Weiß und Rot richtig erkannt, die übrigen Farben nicht. 3. 7.: 5/35! Papille erheblich abgeblaßt. 14. 7.: 5/20 p., Gläser bessern nicht. 22.7.: 5/25. Fast wachsgelbe Farbe der Papille, scharfe Grenzen, Skotome wie am 30. 6., entlassen. Kontrolluntersuchung am 22. 9.: Sieht rechts — 9,0 D. sph. 5/20 p., Nieden 1; sieht links 5/25, Nieden 7. Ophthalmoskopisch: Papille wachsgelb, Gesichtsfeldaußengrenzen o. B. Skotom für alle Farben außer Weiß. —

Nicht immer sind alle Symptome in solch klassischer Form beieinander, und der Verlauf kann ebenso gut ungünstiger, wie auch noch günstiger bezüglich der wiedererlangten Sehschärfe sein. Bei unsern eindruckvollsten Fällen besserte sich der Visus einmal von: Lichtempfindung auf 5/4, Nieden 1 innerhalb von 5 Wochen; — ein andermal von beiderseits 5/35, Nieden 10 auf beiderseits 5/7, binocular 5/5, Nieden 1; und bei einem dritten Fall von 1/60, Gläsern bessern nicht, auf 5/10 bei bestehenden leichten Linsentrübungen.

Eine Proportionalität zwischen dem Alter der Patienten und dem Grade der Schwere einerseits oder der Heilungstendenz andererseits habe ich ebensowenig feststellen können, wie die Funktionsstörung irgendwie proportional ist dem Grad der Papillenveränderung.

Bei unseren 21 Fällen stellte ich überhaupt zu Beginn der Behandlung nur 9 mal einen Papillenbefund fest; 5 mal etwas verwaschene unscharfe Papillengrenzen, 2 mal noch außerdem leichte Venenstauung bei engen Arterien. 2 mal kamen Patienten mit der internen Diagnose: Multiple Sklerose, die angaben vorher nie augenkrank gewesen zu sein mit jetzt typischen Symptomen der Neuritis retrobulbaris und einer jeweils deutlichen temporalen Abblassung der Papille. Der anatomische Prozeß muß sich bei diesen Fällen so langsam abgespielt haben; — oder aber die Sehschärfe der Patienten muß vorher so weit über 5/5 gewesen sein —, daß sie keine Funktionsstörung bemerkt haben. — Mit temporaler Abblassung entlassen wurde nur 1 Fall. Bei einer Kontrolluntersuchung nach frühestens 1½ Monat stellten wir 2 mal eine solche fest. Der Visus besserte sich trotz des augesprochen starken Befundes. Ich

möchte hierfür O. Marchesanis Worte anführen: „Einerseits ist die konventionelle Festlegung der normalen Sehschärfe mit 1,0 bezw. 6/6 bis zu einem gewissen Grade eine willkürliche, in dem bei vielen Menschen normalerweise eine Sehschärfe von 1,5—2,0 besteht. Es können bei diesen Menschen zahlreiche Nervenfasern ausgefallen sein, bis die Sehschärfe unter 1,0 sinkt. Andererseits beruht das anatomische Substrat der Blässe der Papille nicht allein auf einem Schwund der Nervenfasern, sondern zum Teil auf einer Vermehrung des Zwischengewebes. (Bindegewebe, Glia)."

Hinsichtlich der Schmerzempfindung stellte ich fest, daß vier Patienten lediglich über allgemeine Kopfschmerzen klagten, hingegen bei 9 ausgesprochener Schmerz bei Druck auf den Bulbus und bei Augenbewegungen bestand. 4 dieser Fälle gehören zu denen mit Papillenveränderung, sodaß hier wohl eine direkte Verbindung zwischen dem bulbusnahen Sitz der Erkrankung und den auftretenden Schmerzen besteht. Die nur mit Kopfschmerzen oder überhaupt ohne Schmerzen einhergehenden Formen, waren keineswegs die leichtesten Fälle: 1 mal kam es innerhalb von 8 Tagen zu einer Sehverschlechterung bis auf Fingerzählen, ein anderes Mal innerhalb eines Vierteljahres bis zu 3/50, Nieden 10, ohne daß die Patienten Schmerzen irgendwelcher Art wahrgenommen hätten.

Der Beginn der Erkrankung trat meist ziemlich plötzlich auf. In den meisten Fällen kamen die Patienten mit der Angabe, daß vor etwa 8 Tagen plötzlich über Nacht ein Schleier vor den Augen entstanden und seither das Sehen immer schlechter geworden wäre. Bei andern Patienten dauerte es länger, bis die Funktionsstörung einen sie störenden Grad erreicht hatte, als längstes ½ Jahr. Als auslösendes Moment ergab die Anamnese einmal Kieferhöhleneiterung und Polypenbildung, einmal Stirnhöhlenkatarrh, 3 mal Grippe mit starken Stirnkopfschmerzen und folgendem Erschöpfungszustand und einmal Zahnwurzeleiterung. Bei den übrigen 14 Fällen war nichts von einer vorhergegangenen Krankheit zu erfahren. Der Fall, bei dem schließlich eine Zahnwurzeleiterung zutage trat, sei kurz mitgeteilt: Eduard F., 22 Jahre alt, kam am 22. 3. 36 in unsere poliklinische Sprechstunde. Er gab an, vor ½ Jahr bei seinem Eintritt zum Militär noch beiderseits 6/6 gesehen zu haben. Seit kurzer Zeit nehme das Sehvermögen auf beiden

Augen, vor allem aber links, mehr und mehr ab. Alkohol- und Nikotinabusus verneint. Befund: Sieht rechts 5/15, — 1,0 D sph. 5/7 p., Nieden 4; links 3/20, — 2,0 D. sph. 5/50, Nieden 11. Kein zentrales oder parazentrales Skotom, Gesichtsfeldaußengrenzen für Rot stark eingeschränkt. Sonst o. B. Ophthalmoskopisch: Nihil. 28. 9.: Sieht rechts 5/7 p., — 0,5 D. idem, Nieden 2; links — 1,0 D. 5/35, Nieden 5 einzelne Zahlen. Gesichtsfeldaußengrenzen für Rot etwas weniger eingeschränkt. 9. 9.: Sieht rechts 5/4 p, + 0,5 D. 5/4 p., Nieden 1; links — 1,0 D. 5/10 1 Zahl, Nieden 5. Text exzentrisch, Nieden 4 Zahlen. Ophthalmoskopisch: Nihil: Gesichtsfeldaußengrenzen unverändert, links relatives Farbenskotom. Der Patient geht mit starken Zahnschmerzen zum Zahnarzt und wird wegen Zahnwurzeleiterung links behandelt. Am 7. 12. kommt er wieder in unsere Sprechstunde: Sieht rechts 5/4 p., + 0,5 5/4 p., Nieden 1; links — 1,0 5/10 1 Zahl, Nieden 3 Zahlen mühsam. Ophthalmoskopisch: Nihil. Linkes Gesichtsfeld für Rot wieder etwas stärker eingeengt, relatives Farbenskotom. Am 10. 2. 37 erhoben wir folgenden Befund: Sieht rechts 5/4 p, + 0,5 5/4 p., Nieden 1. Gesichtsfeldaußengrenzen o. B.; kein Zentralskotom; links 5/10 p. — 1,0 5/7 nach Abdecken der anderen Zahlen Nieden 3. Ophthalmoskopisch: Nihil. Kein zentrales Skotom. — Ich betrachte die Zahnwurzeleiterung mehr als auslösendes Moment denn als aetiologischen Faktor. Gegen Letzteres spricht 1. die relative Seltenheit einer Neuritis retrobulbaris bei Zahnerkrankung überhaupt, wenngleich in den letzten Jahren, seit man den Zähnen als Ausgangspforte allgemeiner Infektionen mehr Beachtung schenkt, auch retrobulbäre Neuritiden in diesem Zusammenhang in der Literatur beschrieben worden sind; z. B. berichtet H o r a y von 3 Fällen, wo sich bei bestehender Neuritis retrobulbaris das Sehvermögen nach Zahnextraktion weitgehend besserte; — 2. das Fehlen besonderer anatomischer Verhältnisse wie wir sie bei der Frage der rhinogenen Aetiologie vor uns haben. 3. müßten, da der Opticus entwicklungsgeschichtlich ja ein vorgeschobener Teil der weißen Substanz des Gehirns ist, bei besonderer Affinität gegen Erreger dentaler Infektionen auch seitens des Gehirns häufigere Reaktionen festzustellen sein. Ich nehme deshalb vielmehr an, daß die Zahnerkrankung der Herd ist, von dem aus eine Allgemeininfektion ausgeht. Diese trifft

einen widerstandsfähigen Körper an, aber einen zu Schädigungen disponierten Opticus, sei es, daß hier eine latente multiple Sklerose oder daß eine Disposition zu Lebers hereditärer Neuritis besteht. Für meine Auffassung spricht bei unserem Patienten, daß die Augenerscheinungen sowohl hinsichtlich Beginn, als auch größtem Ausmaß und Besserung dem jeweiligen Zahnbefund nachhinken. — Der Patient müßte in den nächsten Jahren weiterhin beobachtet und von Zeit zu Zeit kontrolluntersucht werden. —

Wenn auch die Patienten im klinischen Bild ihrer Erkrankung die größtmöglichen Verschiedenheiten zeigten, so war doch das Charakteristikum der Neuritis retrobulbaris das zentrale Skotom, absolut oder relativ, bei allen 21 Fällen vorhanden.

Bei den skotompositiven Fällen kam es 14 mal zu einem absoluten Zentralskotom für Weiß und alle Farben, 3 mal wurde nur Weiß noch gut erkannt, und 1 mal kam es zum charakteristischen Zentral- und Parazentralskotom für Rot und Grün bei einem starken Raucher. Ein relatives Skotom für alle Qualitäten stellte ich 3 mal fest. — Bei unseren klinischen Patienten ergaben die genauen häufigen Kontrolluntersuchungen meist deutlich den Rückgang des absoluten Zentralskotoms über das relative zum völligen Verschwinden, — die ambulanten sahen wir meist nur mit absolutem Skotom und des öfteren nach längerer Zeit mit völlig negativem Befund. Ein stationärbleibendes Skotom, — worunter ich ein Skotom verstehe, das sich in kürzestens ¼ Jahr nicht geändert hat, und wobei ich ausdrücklich betonen möchte, daß von den ambulanten Fällen mehrere wegen fehlender Kontrolluntersuchung nicht zu bewerten sind, — zeigten 3 Fälle. 1 mal blieb ein von Beginn der Erkrankung diagnostiziertes relatives Farbenskotom in unveränderter Stärke bestehen bei mäßig guter Visusbesserung. Interne, neurologische, rhinologische Untersuchung o. B. Wa.R. negativ und Tbc. Komplement negativ; gegen eine hereditäre Leber'sche Neuritis retrobulbaris sprachen Geschlecht und Alter der 26-jährigen Patientin, — auch dieser Fall wäre zu denen mit der Wahrscheinlichkeitsaetiologie multiple Sklerose zu rechnen. — Der 2. Fall zeigt ein stationäres absolutes Farbenskotom eines 20jährigen Mannes mit Turmschädel, — der 3. ein Zentralskotom für Weiß bei einem 49jährigen Mann, dessen Neuritis retrobulbaris mit typi-

schen Symptomen bei schon vorher fehlendem Cremasterreflex und geringer Gangstörung nach einer leichten Commotio cerebri aufgetreten ist. Da nach Behr bei Turmschädel: „das Gesichtsfeld mehr oder weniger hochgradig eingeengt und die zentrale Sehschärfe nicht unbeträchtlich herabgesetzt ist", — kann diese Schädelmißbildung wohl für das Stationärbleiben des Skotoms verantwortlich gemacht werden. Im Fall der Gehirnerschütterung sind wahrscheinlich Nervenfasern zerrissen und anschließend degeneriert, sodaß auch hier eine Besserung des Befundes nicht zu erwarten ist. — Eine Abhängigkeit der Schwere der Erkrankung vom Auftreten überhaupt oder dem Grad des Zentralskotoms habe ich nicht gesehen; kam es doch zu einem absoluten Skotom zu Beginn der Erkrankung sowohl bei einem Visus von nur 2/35, Nieden 8, wie auch von 5/10, Nieden 2.

Die Gesichtsfeldaußengrenzen waren einmal leicht, einmal erheblich eingeschränkt; — einmal lag eine Gesichtsfeldeinschränkung für Rot und einmal für Rot und Grün vor. Bei allen übrigen Fällen war und blieb das Gesichtsfeld immer normal. Auf die vier obigen Fälle gehe ich bei der Besprechung der Aetiologie näher ein. —

Wie aus dem ersten Teil der Arbeit hervorgeht, wird die Neuritis retrobulbaris heute zumeist in Beziehung gesetzt zur multiplen Sklerose und als ein Initialsymptom dieser Erkrankung aufgefaßt. Als andere aetiologische Faktoren kämen in Frage: Die Myelitis akuta und die Encephalo-myelitis disseminata, wobei zu betonen ist, daß die meisten Autoren die Encephalo-myelitis disseminata und die multiple Sklerose als verschiedene Verlaufsformen einer Erkrankung auffassen. Der ophthalmologische Befund bei beiden ist gleich. Weiterhin tritt die Neuritis retrobulbaris auf bei Intoxikationsamblyopien und manchmal bei raumbeengenden intrakraniellen Prozessen, — in der Literatur sind hauptsächlich Stirnhirntumoren genannt, wenn dabei auch ungleich häufiger die Stauungspapille diagnostiziert wird. Über 2 hierher gehörige Fälle möchte ich berichten: Karl F. kommt mit typischen Symptomen einer Neuritis retrobulbaris in unsere Sprechstunde. Befund: Augen beiderseits äußerlich reizfrei, brechende Medien klar; Pupillenreaktionen erfolgen prompt. Sieht rechts + 0,5 5/15, + 4,0 Nieden 4; links 5/7 p., + 4,0 Nieden 4. Ophthalmoskopisch: Hyperämische Papille rechts

= links, nasaler Rand etwas verwaschen. Haitz: Typisches zentrales und parazentrales Skotom beiderseits für Rot und Grün. Auf Befragen wird Nikotinabusus zugegeben. Es wird ihm Receptio angeraten, — er lehnt jedoch ab und ist in unserer Klinik nicht mehr erschienen. — Fall 2: Karl R., 23 Jahre, kommt am 12. 10. zu uns, weil er seit 9 Monaten eine zunehmende Sehverschlechterung rechts wahrnimmt. Befund: Sieht rechts 5/20 exzentrisch, Nieden 11, einzelne Zahlen mühsam. Visus links: 5/5—4 p., Nieden 1. Ophthalmoskopisch: Nihil. Pupillenreaktionen prompt, rechts absolutes Zentralskotom für sämtliche Qualitäten. Diagnose: Neuritis retrobulbaris. Verdacht auf multiple Sklerose. Interne Untersuchung o. B. Nebenhöhlen röntgenologisch und klinisch einwandfrei. 23. 10.: Sieht rechts Handbewegungen, links + 0,5 5/5—4 p., Nieden 1; sonstiger Befund unverändert. Verdacht auf Hirntumor. Am 4. 11. wird in der hiesigen Neuro-Chirurg. Klinik ein Hypophysenadenom exstirpiert. Am 30. 11. kommt der Patient zur Kontrolluntersuchung: Sieht rechts 5/5—4, Nieden 1; links 5/5—4, Nieden 1. Gesichtsfeld o. B. Kein zentrales Skotom mehr vorhanden. Einen ähnlichen Fall beschreibt Dunnington: Bei einem Adenom mit Zerstörung der Sella turcica tritt eine Neuritis retrobulbaris auf. Nachdem Cushing das Adenom exstirpiert hat, gehen die Sehstörungen prompt zurück. — Wie weit die Nebenhöhlen als aetiologische Faktoren in Frage kommen, wie weit sie als auslösendes Moment zu bewerten sind, ist heute noch immer ebenso umstritten wie die Frage, ob die Erfolge nach endonasalen Eingriffen auf die Operation an sich und die Heilung der Nebenhöhlenerkrankung zu beziehen sind, oder aber auf die durch die Operation bedingte Entlastung und dadurch mögliche bessere Ernährung der Opticusfasern, ähnlich der Daueranaemisierung nach Herzog. — Bei unsern Fällen, die allgemein bezüglich der Nebenhöhlen klinisch und röntgenologisch untersucht wurden, lag einmal ein Stirnhöhlenkatarrh und bei einer 40jährigen Frau einmal ein Nasenpolyp vor. Leider kam die wiederherbestellte Patientin, die früher auch des öfteren an Nebenhöhlenkatarrh gelitten haben soll, bisher nicht wieder. Bei dem andern Fall besserte sich das Sehvermögen nach Abklingen des Stirnhöhlenkatarrhs prompt. 2 mal

trat die Neuritis retrobulbaris in Anschluß an schwere grippale Infekte auf, durch die die Patienten ziemlich erschöpft waren. Eine später ausbrechende multiple Sklerose war nach dem Alter der Patienten (63 und 51 Jahre) auszuschließen, und für irgend einen andern Krankheitsprozeß war kein Anhaltspunkt vorhanden. Eine Encephalitis disseminata wurde nur in einem Fall als interne Diagnose gestellt. Eine bestehende multiple Sklerose wurde 4 mal festgestellt, davon waren 3 Patienten in interner Behandlung und kamen auf Veranlassung der Internisten, der 4. kam wegen der Augenbeschwerden zuerst zu uns, und die interne Diagnose stützt sich nur auf das Fehlen der Hautreflexe. Bei 7 Fällen ist klinisch und röntgenologisch weder ein Anhalt für irgendein organisches Nervenleiden noch für sonst einen krankhaften Vorgang. Außer der Augenaffektion, — es kommen leichte und schwere Fälle vor, bunt wechselnd in allen Symptomen —, sind die Patienten kerngesund und alle auch früher angeblich nie krank gewesen. Da alle diese Patienten im Alter zwischen 20 und 30 Jahren stehen, darf man die retrobulbäre Neuritis hier wohl als ein Initialsymptom von multipler Sklerose ansprechen. Über den interessantesten dieser Fälle sei kurz berichtet: Bei einer 24jährigen Patientin trat eine typische rechtsseitige Neuritis retrobulbaris auf, nachdem sie im vorherigen Jahre an einer Trigeminusneuralgie rechts gelitten hatte. Der Visus besserte sich von Projektion + am 31. 1. bis auf 1/50, Gläser bessern nicht, am 13. 2. Am 18. 2.: Schwindelanfall, Erbrechen, trokkene Zunge, Schlaflosigkeit, Temperatur nicht erhöht. Am nächsten Tag war der Allgemeinzustand wieder gebessert. Der Visus besserte sich bis zur Entlassung am 29. 2. auf + 1,0 5/4, + 4,5 Nieden 3. Skotom für Weiß und Rot. Bei der Kontrolluntersuchung am 13. 3. ergab sich: Sieht rechts 5/4, + abgelehnt, Nieden 1, kein zentrales Skotom. Gesichtsfeldaußengrenzen o. B. Ophthalmoskopisch: Rechte Papille im temporalen Anteil blasser als links. — Interne Untersuchung war immer o. B. Auch die Nebenhöhlen ergaben weder klinisch noch röntgenologisch Anhalt für einen krankhaften Prozeß. — Das Alter der Patientin, ebenso die vorhergegangene Trigeminusneuralgie und der so schnell vorübergehende Anfall von Übelsein deuten auf ein organisches Nervenleiden hin. Ob es sich um eine abortive Form der Encephalomye

litis oder um eine multiple Sklerose handelt, ist nicht einwandfrei zu entscheiden. Für eine multiple Sklerose spricht wieder die vorhergegangene Trigeminusneuralgie, — da „multiple Sklerose-Herde" im Trigeminus lokalisiert beschrieben sind. Die restlichen 5 Fälle sind die irgendeiner anderen Aetiologie oder auslösenden Momentes. Darunter fallen die schon besprochenen Fälle: Hypophysenadenom, Nikotinintoxikation, Zahnwurzeleiterung. Außerdem wurde die Diagnose Neuritis retrobulbaris noch gestellt bei einem 9¾ Jahre alten Mädchen, das klinisch keinerlei Anhalt bot für irgendeine Krankheit. Leider sind die Familienverhältnisse nicht genau bekannt. Wenngleich die „Lebers hereditäre Neuritis" geschlechtsgebunden — meist von Frauen nur übertragen — bei Männern ausbricht, sind doch in der Literatur Fälle beschrieben, wo dieser Erbgang durchbrochen ist. Als Letztes schließlich wurde eine Neuritis retrobulbaris bei einem 58jährigen Patienten festgestellt, bei dem die interne Untersuchung folgendes ergab: Stark erhöhter Blutdruck: 205 : 130 mm Hg. Beiderseits dilatiertes Herz. Rest.-N. an der oberen Grenze der Norm. Konzentrationsfähigkeit des Harnes etwas eingeschränkt, Verdünnung gut; Prostatahypertrophie; — deshalb ist der Wasserversuch nicht mit sicheren Schlüssen zu verwerten. Diagnose: Beginnende genuine Schrumpfniere. 7. 2. 34 Anamnese: Als Kind links schlechter als rechts gesehen, rechts geschossen. Seit einem halben Jahr gelegentliches Stechen im rechten Auge. Bei Druck gegen den Augapfel Schmerzen. Seit 3—4 Wochen starke Abnahme des Sehrvermögens. Patient sieht nur noch Umrisse, alles erscheint schwärzlich verschwommen. Befund: Sieht rechts 1/60, Gläser bessern nicht. Links + 2,0 5/20, + 5,0 Nieden 4. Rechts: Bei Druck auf den Bulbus werden Schmerzen hinter dem Auge angegeben. Conjunctiva reizlos, Corneae glatt und spiegelnd. Vorderkammer klar, Iris o. B. Pupillenreaktionen ausreichend vorhanden. Linse: Cataracta incipiens. Fundus: Soweit infolge der Linsentrübung zu beurteilen, o. B., vor allem Papilla und Macula unverdächtig. Gesichtsfeld: Mäßige periphere Einschränkung, absolutes Zentralskotom für Weiß und alle Farben, weiter außen nicht deutlich begrenzbares relatives Skotom für Farben. Kein Anhalt für Nebenhöhlenerkrankung. 14. 2.: Rechts 5/60, + 5,0 Nieden 8; links 5/20 + 2,0, + 5,0 Nieden 3. 16. 7. 34: Sieht rechts 5/15 p.,

+ 2,0 5/10 p., links 5/10 p., + 2,0 5/10, + 5,0 D. sph. beiderseits rechts Nieden 3, links Nieden 2. Katarakta incipiens. Ophthalmoskopisch: Soweit zu beurteilen o. B. Innerhalb von 5 Monaten hat sich die Funktionsstörung soweit gebessert, daß jetzt beide Augen gleiche Sehstärke haben. Da gar kein Hinweis für eine spezielle Aetiologie besteht, und das Alter gegen multiple Sklerose spricht, ist doch anzunehmen, daß hier kein zufälliges Zusammentreffen von Nierenerkrankung und Neuritis retrobulbaris unabhängig voneinander vorliegt. Ich nehme vielmehr an, daß auf Grund der ziemlich hochgradigen Hypertonie eine Zirkulationsstörung mit folgender Stoffwechselstörung entsteht, und die Nervenfasern schlechter ernährt werden. Das papillo-makuläre Bündel reagiert wie immer am feinsten, aber auch die widerstandsfähigeren Nervenfasern sind angegriffen, es gibt einen peripheren Gesichtsfeldausfall. Zwei Fragen, die nicht einwandfrei zu beantworten sind wären zu stellen:

1. Warum kommt es gerade im Nervus opticus zu einer krankhaften Reaktion?
2. Warum nur auf einer Seite?

Zu Frage 1: ist es möglich — wenn nicht die Disposition herhalten soll, — daß gerade hier eine Reaktion erfolgt, weil ein feinstdifferenziertes Organ mit einem feinstdifferenzierten Gefäßnetz zusammentrifft.

Frage 2 kann ich nicht beantworten, möchte nur darauf hinweisen, daß z. B. bei Herzkranken im Anfangsstadium Oedeme auch nur einseitig auftreten können und ein Tbc.-Herd am Auge ebenfalls einseitig vorkommt. Die Besserung erkläre ich mir durch die symptomatische Therapie sowohl der Augen- wie der Nierenkrankheit bedingt. Stelle ich die Aetiologie unserer Fälle als kleine Tabelle dar, dann erhält sie folgendes Aussehen:

1. Multiple Sklerose = 4 Fälle	= 19,04%	
2. Verdacht auf multiple Sklerose = 7 Fälle	= 33,38%	= 57,18% 12 Fälle
3. Encephalo-myelitis disseminata = 1 Fall	= 4,76%	
4. Grippe, Erschöpfungszustand = 2 Fälle		= 9,52%
5. Nebenhöhlenprozeß = 2 Fälle		= 9,52%
6. Andere Aetiologie = 5 Fälle		= 23,880%

Es ergibt sich eindeutig, daß die Fälle auf Grund eines allgemeinen Nervenleidens das Hauptkontingent darstellen.

Therapie: An der Würzburger Klinik wird hauptsächlich Ruhe und Wärme verordnet: Kopflichtbäder, Schwitzkuren, Salycilgaben. Über die Erfolge läßt sich nichts Genaues sagen, da man nie genau weiß, wie weit die zu Remissionen neigende Erkrankung, wie die multiple Sklerose selbst, auch ohne besondere Therapie geheilt oder gebessert wäre. Ruhe ist aber wohl unbedingt nötig, ist es doch in der Literatur beschrieben, und wir haben es auch bei einem Fall erlebt, daß ein kurzes Aufstehen und Umhergehen gleich eine Verschlechterung des Zustandes nach sich zog. — Bei positivem Nebenhöhlenbefund überweisen wir die Patienten dem Ohrenarzt, der nach eigenem Ermessen operieren oder die Herzog'sche Dauer-anaemisierung anwenden kann.

Zusammenfassend läßt sich bei Betrachtung der 21 Fälle sagen:

a) daß weder das männliche noch das weibliche Geschlecht im besonderen Maße von der Erkrankung betroffen ist;

b) daß das Alter zwischen 20 und 40 Jahren bevorzugt wird;

c) daß das klinische Bild hinsichtlich der Symptome und des Verlaufs sehr wechselvoll und unabhängig von aetiologischen Momenten ist. Zwischen dem Alter der Patienten und dem Grade der Erkrankung einerseits oder der Heilungstendenz andererseits wurde keine Proportionalität festgestellt;

d) daß bezüglich der Aetiologie die organischen Nervenleiden und unter ihnen wiederum die multiple Sklerose an erster Stelle stehen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir vornehmste Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Schieck für Überlassung des Themas und Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angeführten Literatur keinerlei weitere Hilfsmittel dazu benützt habe.

Karola Foerster.

Literaturverzeichnis.

Augstein: Ein bemerkenswerter Fall von akuter doppelseitiger retrobulbärer Neuritis. Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 51 S. 181 (1913).

Blegra und Rönne: Klinik und Systematik der Retrobulbärneuritiden. Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 65 S. 206 (1920).

Birch-Hirschfeld: Beitrag zur Kenntnis der hinteren Sehnervenerkrankungen b. Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Archiv für Ophthalm. Bd. 65 S. 440 (1907).

Davids: Der endonasale Eingriff bei Erkrankung des Sehnerven. Archiv für Ophthalm. Bd. 115 S. 66 (1924).

Elschnig: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der akuten retrobulbären Neuritis. Archiv für Ophthalm. Bd. 26 S. 56 (1893).

Fleischer: Neuritis retrobulbaris akuta und multiple Sklerose. Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 46 I S. 113 (1908).

v. Graefe: Über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. Arch. f. Ophthalm. Bd. 12, 2, S. 114 (1866).

Gjessing: Über van der Hoeves Symptom und die Ringskotome rhinogenen Ursprungs. Arch. f. Ophthalm. Bd. 80 S. 153 (1911).

Hajek: Kritik des rhinogenen Ursprungs der retrobulbären Neuritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 64 S. 559 (1920).

Herzog: Über die Neuritis retrobulbaris. Archiv f. Augenheilk. Bd. 99 S. 292 (1928).

Hippel: Noch einmal zur Frage der rhinogenen retrobulbären Neuritis. Arch. f. Ophthalm. Bd. 128 S. 23 (1932).

Hirsch: Rhinogene Neuritis retrobulbaris. Abhandlg. aus der Augenheilk. und ihren Grenzgebieten, Heft 2 (1926).

Van der Hoeve: Vergrößerung des blinden Fleckes. Arch. f. Augenheilkunde Bd. 67 S. 101 (1910).

Igersheimer: Zur Pathologie der Sehbahn. Arch. f. Ophthalm. Bd. 96 S. 1 (1918).

Kyrieleis: Sehnervenerkrankung mit und ohne ophthalmoskop. Befund. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 88 S. 239 (1932).. Schieck-Brückner Handbuch VI 1931.

Leber: Über hereditäre und kongenital angelegte Sehnervenleiden. Arch. f. Ophthalm. Bd. 17 S. 249 (1871).

Marburg: Retrobulbäre Neuritis optica und multiple Sklerose. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 44 S. 125 (1920).

Marchesani: Handbuch d. Neurologie Bd. IV 1936.

Müller: Inaugural-Dissert. über die Fälle von Neuritis retrobulbaris der Würzburger Klinik 1926—1931.

Meller: Rhinogene Neuritis retrobulbaris . Abhandlg. aus d. Augenheilk. und ihren Grenzgebieten. Heft 2, 1926.

Onodi: Die Sehstörungen und Erblindung nasalen Ursprunges, bedingt durch Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 12 S. 26 (1904).

— Über die durch Nasenoperationen entstehenden Verletzungen d. Sehnerven. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 18 S. 86 (1907) .

Rönne: Über das Vorkommen eines hemianopischen zentralen Skotoms bei disseminierter Sklerose und retrobulbärer Neuritis. Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 50 II, S. 446 (1912). Schieck-Brückner Handbuch der Ophthalmologie Bd. V (1930).

Schieck: Die akute retrobulbäre Neuritis und ihre Beziehungen zu nervösen Allgemeinleiden und Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 46 S. 88 (1908).

— Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. Arch. f. Ophthalm. Bd. 41 Heft 3 S. 466 (1909).

von Szily: Über die verschiedenen Augenkrankheiten, die mit innersekretorischen Störungen in Beziehung gebracht worden sind, — einschließlich Therapie. Zentralblatt d. Augenheilkunde Bd. 34 S. 193 (1935).

Lebenslauf.

Am 25. April 1910 wurde ich, Karola Foerster, als Tochter des Augenarztes Dr. med. Paul Foerster und seiner Ehefrau Lina geb. Wendel in Remscheid/Rhld. geboren. Nach vierjährigem Volksschulbesuch absolvierte ich das Lyzeum und Oberlyzeum zu Remscheid, das ich Ostern 1930 mit dem Zeugnis der Reife verließ um mich dem Studium der Medizin zu widmen. — Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Bonn, Graz und Gießen. Ende des Sommersemesters legte ich an der Universität Gießen die ärztliche Vorprüfung ab. Während der klinischen Semester studierte ich in Berlin, Rostock, München und Köln. An der Universität Köln bestand ich am 19. Dezember 1935 das medizinische Staatsexamen.

Als Medizinalpraktikantin war ich ½ Jahr an den Städtischen Krankenanstalten zu Remscheid tätig. (4 Monate Innere Abteilung, 2 Monate Chirurg. Abteilung). Anschließend arbeitete ich ½ Jahr an der Universitäts-Kinderklinik zu Würzburg. Seit dem 1. Januar 1937 bin ich als Volontärassistentin an der Würzburger Universitäts-Augenklinik.

Karola Foerster.